UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 N° 13

SYNDROME PALEUR-HYPERTHERMIE DU NOURRISSON OPÉRÉ

dans le cadre de la maladie post-opératoire

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Janvier 1950

par

Jacques ANDRIEU

Externe des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté de Médecine
Diplômé de l'Institut d'Hygiène et de Médecine du travail

MEMBRES DU JURY

MM.	VIRENQUE.	*Président.*
	GADRAT.	
	CADENAT.	*Assesseurs.*
	DARDENNE.	
	RIEUNAU.	

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT
—
1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 N° 2

SYNDROME PALEUR-HYPERTHERMIE
DU NOURRISSON OPÉRÉ
dans le cadre de la maladie post-opératoire

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Janvier 1950

par

Jacques ANDRIEU

Externe des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté de Médecine
Diplômé de l'Institut d'Hygiène et de Médecine du travail

MEMBRES DU JURY

MM. VIRENQUE. — *Président.*
GADRAT.
CADENAT. — *Assesseurs.*
DARDENNE.
RIEUNAU.

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT
—
1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
DOYEN	LEFEBVRE.
ASSESSEUR	BRUSTIER.
Doyens honoraires	GORSE. CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. GARIPUY MM. RISPAL. MM. MERIEL. M. RIBAUT.
LAFFORGUE. SERR. CLERMONT

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.). ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS. LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique oto-rhino-laryngologique et Chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Histologie et embryologie	BROUSSY.
Médecine sociale	BOUNHOURE.
Thérapeutique	GADRAT.
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie : M. BAISSET.

Anatomie : M. COULOUMA.

R. MNTY. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	POULHES, ch. d. f.
Histologie	BIMES, ch. des t.
Médecine	DARNAUD.
	GERAUD.
	DARDENNE.
	LAPORTE (J.).
Chirurgie	RIEUNAU.
	DIEULAFE.
	DAMBRIN (P.).
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUES.
Obstétrique	PONTONNIER, ch. d. f.
Pharmacie	COUTURIER.
Microbiologie	BOUISSET, (Maître de conférence)
Chimie générale pharmaceutique	BLANC. (Maître de conférence)
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU.
Odonto-stomatologie	CADENAT.
Neuro-psychiatrie	GAYRAL, ch. d. f.

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.).
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Tuberculose	MOREL.
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.).
Microbiologie	BOUISSET.
Parasitologie	LASSERRE.
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BAISSET.
Bactériologie et hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Oto-rhino-laryngol.	CLAUX.
Mycologie	MORQUER.
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548915_0009

A MA GRAND'MERE

A MES PARENTS

humble témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde tendresse.

A MON FRERE

A MA FIANCEE

Dimidium animæ meæ.
Avec toute mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique
Chirurgien des Hôpitaux

qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et a bien voulu en accepter la présidence.

Pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné et la sollicitude avec laquelle il nous a conseillé, qu'il nous permette de le remercier et de lui offrir ce modeste travail comme un hommage de notre reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT

Professeur d'Odonto-Stomatologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIEUNAU

Professeur agrégé à la Faculté

A Monsieur le Docteur CAHUZAC

Assistant, Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur OLLÉ

Assistant, Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur SECAIL

Chef de Clinique chirurgicale infantile

pour le cordial et bienveillant intérêt qu'ils m'ont témoigné.

INTRODUCTION

« La chirurgie peut tuer, même en restant aseptique, même en ne commettant aucun manquement aux lois de la technique. »

(Leriche).

Cette phrase d'une portée très générale est particulièrement vraie appliquée à la chirurgie du nourrisson ; et, quiconque a un tant soit peu fréquenté un service de chirurgie infantile, n'a pas été sans remarquer la gravité que pouvait avoir chez un nourrisson, tout acte opératoire, si minime soit-il.

Dans les heures qui suivent l'intervention, l'on peut voir apparaître, chez certains : une hyperthermie élevée et une pâleur impressionnante, en même temps que l'on note une tachycardie et une chute de la tension artérielle. C'est à cet ensemble de signes que l'on a donné le nom de syndrome pâleur-hyperthermie.

Bien peu de choses restent à ajouter à la magnifique description qu'en donna Ombrédane au congrès de Montréal, en 1922, aussi, n'est-ce pas sur les signes cliniques que nous voudrions attirer l'attention, mais sur certains points un peu particuliers du syndrome :

— sa pathogénie,

— ses rapports avec la maladie post-opératoire,

— et surtout : les conséquences thérapeutiques pré et per-opératoires que ces conceptions pathogéniques entraînent.

HISTORIQUE

Certes, dès 1914, la littérature médicale signale, avec Crandell, Muller, Rittervon, Reuss, Heim, John, Vinas, quelques cas de mort de nourrisson avec hyperthermie, mais c'est surtout après la guerre de 1914-18 que cette complication si redoutable fut étudiée d'une façon plus approfondie par les oto-rhino-laryngologistes et par les chirurgiens d'enfants.

La première description clinique précise date en réalité de 1922. Elle fut faite par Ombrédane au congrès de Montréal (d'où le nom parfois donné de « syndrome d'Ombrédane ». Puis succédèrent bientôt de nombreux rapports présentés surtout par des oto-rhino-laryngologistes : celui de Le Mée et Bloch, en 1924, les articles de Canuyt, en 1925. Mais tous ces articles avaient trait à des opérations septiques et il fallut attendre 1928 pour voir Makai, de Budapest, signaler l'apparition du syndrome d'Ombrédane chez des nourrissons opérés d'affections les plus banales.

Depuis, la question s'est élargie par la publication de cas analogues chez l'adulte (enfant de 7 ans cité par Bumm, en 1934 ; jeune fille de 17 ans : Quenu et Alajouanine, 1936; deux cas chez l'adulte en 1941, par Pique de Lille), et les nombreuses études expérimentales entreprises, en particulier par l'Ecole toulousaine.

Sous l'impulsion du Professeur Caubet, en effet, le syndrome pâleur-hyperthermie a été, à Toulouse, le point de départ d'une série de travaux dont les thèses de Lapasset, 1930, et de J. Virenque, 1934, ont marqué les étapes.

Lapasset essaie de produire expérimentalement les éléments du syndrome. Il étudie les effets des excitations des nerfs craniens et rachidiens sur la courbe tensionnelle, et il montre ainsi le rôle du système nerveux dans la production du choc. Le traumatisme opératoire est le point de départ d'impulsions nerveuses qui réagissent anormalement sur les centres thermo-régulateurs et perturbent les fonctions organo-végétatives. Il propose, comme prophylaxie des accidents, la combinaison de l'anesthésie locale et de l'anesthésie générale, suivant une idée déjà émise par Crile en 1887. Enfin, à l'appui de ses conceptions pathogéniques et de ses recherches expérimentales, il apporte des statistiques opératoires : 8 morts sur 10 cas avant l'emploi de la double anesthésie, locale et générale ; — 8 succès sur 8 cas avec l'emploi de la double anesthésie.

M. le Professeur Virenque, dans ses recherches ultérieures, montre l'importance des modifications de la tension artérielle provoquée par l'excitation du système nerveux central et périphérique. Reprenant les expériences de Lapasset, il ajoute certaines manœuvres portant sur les viscères abdominaux, sur la moelle et ses racines. Ces manœuvres n'entraînent aucune modification tensionnelle si l'on prend soin de bloquer les réflexes à partir de la plaie opératoire par une anesthésie locale.

Mais l'anesthésie locale n'exclut pas l'anesthésie générale qui, seule, introduit une analgésie complète en « faisant perdre conscience ». Il montre enfin qu'un troisième facteur important est la lenteur, la douceur et la délicatesse des manœuvres.

ETIOLOGIE

La fréquence du syndrome d'Ombrédane est heureusement relativement rare et, de nos jours, les mesures prophylactiques appliquées, basées sur une connaissance pathogénique plus précise et plus large à la fois, tendent à la diminuer encore.

1° Age

C'est le facteur d'importance le plus considérable. Jamais signalé avant le quatrième jour, le maximum de fréquence du syndrome se situe entre le sixième jour et un an ; cependant, il faut savoir que, bien qu'exceptionnel après 4 ans, il peut s'observer parfois chez l'adulte.

2° Etat antérieur de l'enfant

Il entre peu en ligne de compte et l'on voit de beaux enfants, d'aspect le plus florissant, succomber à une intervention insignifiante, alors que des bébés malingres supportent une opération beaucoup plus importante.

Cependant, l'on doit noter que :

— les malformés congénitaux,

— les déséquilibrés humoraux constitutionnels (et de là vient toute l'importance du bilan pré-opératoire),

— les hydrocéphales,

sont particulièrement exposés.

3° Nature de l'intervention

Le syndrome pâleur-hyperthermie peut se voir après toute intervention, aussi bien une circoncision banale qu'après simple section du pédicule presque filiforme d'un orteil surnuméraire. Néanmoins, il faut signaler sa fréquence extraordinaire après les opérations portant sur la face et surtout l'extirpation des angiomes, les réfections pour bec-de-lièvre, les antrotomies pour mastoïdite (Ombrédane, Canuyt, Bertoint, Le Fort). Il est à noter que les interventions pour sténose du pylore semblent, dans une certaine mesure, échapper à cette complication.

Pourquoi cette fréquence, qui semble nette, pour les opérations de la face ? Fischer a montré, depuis longtemps, que le shock opératoire est d'autant plus grave que l'excitation porte sur les nerfs craniens. Et ceci a été vérifié par l'Ecole toulousaine qui, avec Lapasset et Virenque, a montré que l'excitation de la cinquième paire détermine des réactions réflexes plus importantes, plus durables et plus constantes.

SYMPTOMATOLOGIE

Il s'agit, le plus souvent, d'un nourrisson de moins d'un an. Souvent l'opération s'est passée dans les conditions les plus heureuses et voilà que, tout à coup, dans les heures qui suivent l'acte opératoire, la température s'élève à 40°-41° ; le visage est envahi d'une pâleur marquée, la respiration s'accélère, le pouls devient rapide, la tension artérielle s'abaisse et l'enfant meurt dans une syncope 10 à 12 heures après le début des accidents.

A. — DESCRIPTION CLINIQUE

a) *Moment d'apparition.* — Les accidents apparaissent en moyenne 6 heures à 20 heures après l'intervention ; parfois plus tôt, parfois plus tard, 20 h. à 30 h. après.

b) *Température.* — C'est le premier symptôme qui attire l'attention. Aussi y a-t-il intérêt à prendre systématiquement, toutes les heures, la température de tout enfant opéré.

Cette ascension thermique est progressive ou brutale ; mais le type d'ascension en deux ou trois étages est le type le plus fréquemment observé. Le maximum est variable, 40°, 41°, 42°6, et n'a guère de valeur de pronostic.

c) *Pâleur.* — La pâleur suit la température et atteint rapidement son maximum. D'abord pâle, les yeux cernés, l'enfant devient très pâle, cireux, avec un cercle bleuté autour des yeux et de la bouche. Cette teinte, une fois acquise, persiste jusqu'à la mort.

d) *La mort.* — La mort vient clore souvent cette évolution. Elle survient de façon absolument caractéristique, en syncope.

L'enfant terrassé, calme, parfois secoué de convulsions agoniques, passe brusquement de la vie à la mort.

c) *Evolution d'ensemble.* — La mort n'est pas fatale. La guérison, bien qu'exceptionnelle, est possible. Quand elle survient, la chute de la température est le premier signe de l'amélioration. Cette chute se fait brusquement ou en deux ou trois étages, et, en même temps, l'enfant se recolore. C'est une véritable résurrection : « Un instant avant, mourant, le petit être est maintenant plein de vie. »

Malheureusement, cette évolution favorable est relativement rare et, le plus souvent, la mort est la terminaison habituelle de ces redoutables accidents : le pouls s'affole, bat à 200 et plus ; la respiration s'accélère encore, des convulsions apparaissent parfois et, tout à coup, à bout de réaction, l'enfant meurt.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est généralement facile et il suffit d'y songer pour éliminer les rares causes d'erreur.

a) Il ne faut pas confondre *l'hyperthermie* qui suit la plupart des opérations chez le nourrisson avec l'hyperthermie du véritable syndrome d'Ombrédane. La pâleur fait défaut et le faciès est bon. Mais il faut être prudent dans l'interprétation et le meilleur moyen est de prendre la température toutes les 3 heures.

b) *L'hémorragie post-opératoire* s'accompagne de pâleur, mais l'hyperthermie fait défaut.

c) *L'infection aiguë :* rare de nos jours grâce à une thérapeutique pré-opératoire par les antibiotiques lorsqu'on doit opérer en milieu septique. La température est élevée, mais la pâleur est beaucoup moins marquée.

d) *La bronchopneumonie post-opératoire :* d'un pronostic si redoutable autrefois, se reconnaît assez facilement ; dyspnée avec battement des ailes du nez et, en général, signes pulmonaires.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Les examens de laboratoire effectués jusqu'ici n'ont pas apporté les résultats que l'on pouvait en escompter pour une connaissance plus précise de la pathogénie de ce redoutable syndrome.

— *La réserve alcaline* a été bien étudiée par l'Ecole d'Ombrédane. Celle-ci est normalement abaissée dans toute suite opératoire, mais il semble que le degré d'acidose est plus élevé dans le syndrome pâleur-hyperthermie que dans les suites opératoires normales.

Cette hyperacidité organique est favorisée par l'hyperthermie et peut-être par un certain degré d'insuffisance hépatique comme le prouve la présence d'acétone dans les urines.

— Mlle Phélizot note dans le « Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris » (15 nov. 1932) *une rétention d'urée importante* qui peut s'expliquer par la désintégration tissulaire et aussi par la perte d'eau.

— Elle insiste également sur la présence d'*une rétention chlorée globulaire* en rapport avec l'acidose marquée des tissus. De ceci, il découle qu'il sera préférable, puisqu'il y a hyperchlorémie, d'utiliser de préférence au sérum salé, le sérum glucosé et des quantités prudentes de sérum bicarbonaté pour tenter de rétablir l'équilibre chloré.

— Du point de vue *examen du sang*, rien de bien important : la coagulation est normale et il n'y a pas de polynucléose.

— *Dans les urines*, un peu d'acétone ; mais la concentration uréique est normale.

— La question de *l'hypertension du liquide céphalo-rachidien*, affirmée par certains auteurs et sanctionnée par les bons effets de la ponction lombaire dans quelques cas, est d'un grand intérêt. Mais, en réalité, il semble qu'elle soit très rare. Pour l'affirmer, les auteurs ne se sont basés que sur la force du jet s'écoulant de l'aiguille. Or, notre Maître, le Professeur Riser, nous a appris que cela est absolument faux et un cas de manométrie pratiquée par le Docteur Cahuzac, dans le service de clinique chirurgicale infantile de Toulouse, a montré une pression normale. Néanmoins les faits sont là pour montrer que la ponction lombaire peut entraîner, dans certains cas, une véritable résurrection. Quant au chimisme et à la cytologie, ils ne sont généralement pas modifiés.

Cependant, M. le Professeur Riser signale dans un cas — et il est intéressant de noter l'analogie avec ce que l'on trouve dans la maladie post-opératoire de l'adulte — une diminution des chlorures avec augmentation des polypeptides et du glucose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions décrites par les auteurs sont des plus variables. Tandis que LAPASSET, au cours des autopsies pratiquées, déclare « n'avoir jamais rien décelé d'anormal », MAKAI signale deux cas de dilatation du ventricule gauche et un cas de dégénérescence du parenchyme rénal.

L'étude des *glandes à sécrétion interne* n'a rien montré de bien précis. Et si MOREAU rapporte quatre cas de gros thymus, DEVUNS ne signale aucune lésion histopathologique. Certes, il note dans un cas, au niveau des surrénales, l'absence de cellules de la zone médullaire, mais le cas est unique dans la littérature médicale.

Quant aux lésions tuberculeuses du corps thyroïde et des deux surrénales, décrites par MOREAU et DE WALSCHE en 1934, chez une petite fille de trois ans chez laquelle on avait pratiqué une greffe d'Albée pour mal de Pott dorso-lombaire, et qui décéda d'un syndrome pâleur-hyperthermie, il semble qu'il ne s'agisse là que d'une simple coïncidence.

Plus intéressantes semblent être les lésions directes au niveau de *l'axe cérébro-spinal.* Chez le nourrisson mort de syndrome pâleur-hyperthermie, comme chez l'adulte d'ailleurs, on trouve, de façon constante, des lésions d'hyperhémie ou d'œdème cérébral et, de façon plus inconstante, des lésions congestives des différents viscères, cervicaux, thoraciques, abdominaux.

a) *Modifications du système nerveux.* — Il s'agit d'un œdème cérébral diffus avec vaso-dilatation intense étendue jusqu'à la protubérance, mais particulièrement marqué au niveau des noyaux gris centraux avec une

prédilection toute particulière pour la substance grise ventriculaire, la région tubérienne, le plancher du troisième ventricule.

b) *Modifications viscérales.* — Elles consistent, avant tout, en lésions congestives, vaso-dilatation avec stase, suffusion sanguine, surtout marquées sur le tractus digestif. Elles paraissent être surtout nettes au niveau des plaques de Peyer. Le poumon est également congestif.

Il semble que ces lésions soient secondaires aux lésions d'œdème cérébral.

Le syndrome pâleur-hyperthermie, chez l'enfant comme chez l'adulte, paraît donc avoir pour substratum anatomique « un œdème cérébral péri-vasculaire, tissulaire, péri-cellulaire : œdème qui peut être localisé à la région infundibulo-tubérienne, ou, plus souvent, s'étendre à tout l'axe cérébral. Mais, dans ce dernier cas, les lésions prédominent dans la région du plancher du troisième ventricule » (PÉCHER).

Nous verrons, dans le prochain chapitre de pathogénie, comment peuvent s'expliquer ces lésions et leur intérêt pour rendre compte des divers symptômes du syndrome d'Ombrédane.

PATHOGENIE

C'est dans la pathogénie du syndrome que réside la complexité du problème.

La cause et le mécanisme des phénomènes observés ont donné lieu à bien des théories ; mais la multiplicité des hypothèses envisagées plaide suffisamment en faveur de leur insuffisance. Est-ce à dire que celles-ci doivent être de prime abord rejetées ? Non, car chacune d'elles repose sur des faits indiscutables ; et chacune d'elles contient une part de vérité.

Un organisme, en effet, n'a que des possibilités réduites de réaction et il est logique d'admettre que des causes diverses produisent des effets identiques.

Nous allons donc passer successivement en revue les diverses théories émises jusqu'à ce jour en montrant pourquoi elles sont insuffisantes ; puis nous tâcherons de faire la synthèse de ces théories en montrant *le rôle capital du système neuro-endocrinien qui apparaît comme le système pivot* du bon fonctionnement de l'organisme et qui peut être troublé dans son rôle régulateur par des causes diverses. Nous verrons ainsi que toutes les théories émises jusqu'ici, loin de s'exclure, se complètent au contraire, chacune d'elles n'étant qu'une avenue par où la perturbation déclenchée par l'acte opératoire viendra ébranler le système de la régulation de l'organisme : le système neuro-endocrinien.

Cependant, disons tout de suite que de toutes ces perturbations, une est de loin la plus importante, et joue dans la majorité sinon dans tous les cas : la perturbation nerveuse.

1° Théorie infectieuse

Elle s'imposait du fait de l'hyperthermie et de la tachycardie. Cependant, cette hypothèse n'est guère soutenable dans la très grande majorité des cas. Nous savons, en effet, que le syndrome pâleur-hyperthermie se voit aussi bien dans les opérations les plus aseptiques (angiome cutané), que dans les opérations septiques (mastoïdites) et que, d'autre part, jamais l'on n'a trouvé de germes microbiens dans le sang et que la formule leucocytaire est normale.

2° Théorie toxique et humorale

a) *Rôle de l'anesthésique.* — Les statistiques faites par Ombrédane et celles effectuées à la clinique de chirurgie infantile de Toulouse ne permettent pas, de façon nette, de faire jouer un rôle prédisposant particulier aux divers aneshésiques généraux employés. Cependant, d'une manière générale, le chloroforme semble plus nocif que l'éther.

L'on doit, d'autre part, signaler que, plus que l'anesthésique lui-même, la façon dont il est donné, son régime d'administration, joue dans certains cas un rôle net dans la détermination du syndrome « bien que, comme on l'a souvent répété, ces accidents puissent apparaître sans anesthésie d'aucune sorte ».

b) *Rôle des toxines libérées.* — Il est évident que les analogies cliniques entre la mort rapide des nourrissons opérés et celle des nourrissons atteints d'eczéma, quand ils sont changés de milieu ou traités trop énergiquement, appelaient un rapprochement. Aussi, a-t-on voulu faire jouer un rôle déterminant aux albumines libérées par le traumatisme opératoire, au sang dégluti au cours des opérations sur la face, voire à la reprise de l'alimentation lactée. Les travaux de Dubois-Ferrière (Genève, 1945) insistent sur le rôle vasodilatateur des produits de désintégration des noyaux cellulaires : acide adénosine triphosphorique.

Cependant, il est à noter que dans le syndrome pâleur-hyperthermie, à l'encontre de ce qui se passe dans la crise anaphylactique, le laboratoire ne décèle pas les signes du choc : leucopénie, inversion de la formule

leucocytaire, augmentation de l'indice réfractométrique du sérum, diminution de la valeur globulaire, troubles de la coagulation.

Devons-nous par là refuser tout rôle à la résorption des albumines rendues hétérogènes par le traumatisme opératoire ? Non, car si elles ne jouent sans doute pas un rôle déterminant exclusif, elles sont certainement des facteurs prédisposants et aggravants importants, aussi devrons-nous en tenir compte pour la prophylaxie du syndrome.

3° La perte de sang et la déshydratation

Certes, l'hémorragie ne saurait être la cause exclusive du syndrome. N'avons-nous pas vu, en effet, qu'il peut apparaître après des interventions sans la perte de la moindre goutte de sang. Mais son rôle doit être cependant retenu comme facteur d'aggravation considérable. L'organisme est un tout uniforme où chaque fonction est étroitement liée à l'autre. Chaque goutte de sang perdue met l'organisme dans un état de moindre résistance, favorise l'anoxie qui, elle-même, entraîne un trouble de la perméabilité et conduit à l'exhémie plasmatique.

Il en est de même de la déshydratation. Le nourrisson qui crie et s'agite parce qu'il a soif perd encore de l'eau par ce mécanisme. L'opération elle-même, surtout les opérations abdominales, entraîne encore une déperdition d'eau. Enfin, cette déshydratation est encore plus sensible si le nourrisson a été soumis, comme cela était classique autrefois, à un jeûne pré-opératoire.

Or, nous savons que l'organisme du nourrisson, très riche en eau, a besoin d'une quantité de liquide plus importante que l'adulte. Toute diminution entraîne un trouble du fonctionnement cellulaire et de la régulation thermique.

4° Théorie endocrinienne

Thymus, foie, pancréas, surrénales, reins, cœur ont été successivement invoqués pour expliquer la pathogénie du syndrome, sans que l'on puisse pourtant apporter une preuve nette de leur rôle dans le déterminisme du syndrome.

Certes, les observations ou les vérifications nécropsiques de nourrissons morts dans un syndrome pâleur-hyperthermie révélant une hypertrophie du thymus ne sont pas rares. Les physiologistes, d'autre part, nous ont appris que les animaux thymectisés supportent mieux l'anesthésie et que l'injection d'extraits thymiques détermine une tachycardie, une baisse considérable de la tension artérielle, une polypnée (Livon-Parisot).

Cependant il est difficile de conclure, la physiologie du thymus étant encore trop mal connue. Néanmoins, le fait est à retenir et, lorsque la radiographie révélera un gros thymus, mieux vaudra, sauf urgence, s'abstenir d'opérer.

Insuffisance hépatique et pancréatique rendent difficilement compte de la brutalité d'un tel syndrome et il est évident que ce ne sont pas elles seules qui peuvent expliquer cette mort brutale. Toutefois, connaissant la fragilité des hépatiques aux toxiques anesthésiques et sachant combien ils sont sensibles aux troubles circulatoires et à l'anoxie, on ne saurait délibérément écarter le rôle du foie dans la pathogénie du syndrome.

Quant au rôle de l'adrénaline et de la surrénale, il est difficile à mettre en évidence, car l'étude de ces déséquilibres est difficile à faire chez les nourrissons. Mais il est indiscutable dans certains cas, bien que l'on ait pu montrer que, chez l'adulte, dans le choc primaire, la sécrétion de l'adrénaline n'est pas diminuée, comme le prétendaient les partisans de l'épuisement surrénal, mais au contraire augmentée.

Rien ne permet d'incriminer une néphrite aiguë et, si une insuffisance rénale préexistante peut favoriser l'apparition du syndrome, c'est certainement l'exception.

On ne trouve pas non plus de lésions histologiques du cœur qui prouveraient une atteinte myocardique aiguë. Et, si le facteur myocardique est cependant important, pour Ombrédane, c'est en tant que cause de mort et non comme cause initiale du syndrome. Pour lui, c'est parce que le cœur est prédisposé à un fléchissement fonctionnel, atteint de myocardite latente, qu'apparaissent les accidents cardiaques : tachycardie, hypotension, qui aboutissent à la syncope terminale.

5° Théorie nerveuse

Une théorie, cependant, semble devoir être plus satisfaisante pour l'esprit que les précédentes : c'est la théorie nerveuse. Mieux que les autres, elle permet d'expliquer :

— l'instantanéité ou, tout au moins, la rapidité du syndrome,

— l'hyperthermie,

— la pâleur,

— l'hypotension.

Défendue, tout d'abord, par Ombrédane et Armingeat, elle fut précisée et élargie par les travaux de l'Ecole toulousaine (Riser, Cadenat, Lapasset, J. Virenque). Cette théorie fait du syndrome pâleur-hyperthermie la conséquence d'*un acte réflexe*, dont le point de départ est le trauma périphérique opératoire au niveau des nerfs sensitifs, moteurs et végétatifs excités. Elle permet de comprendre pourquoi le syndrome se voit particulièrement après certaines opérations : mastoïdites, opérations de la face et de la région occipitale : parce que ces régions sont très proches des centres nerveux et les réflexes semblent d'autant plus violents que leur voie centripète est plus courte ; angiomes : car ainsi que le montre Emmarch, ils contiennent des nerfs en assez grand nombre, à tel point que l'on décrit des angiomes douloureux. La brutalité et l'importance des désordres observés sont dues à la physiologie propre du nourrisson.

a) Physiologie du nourrisson. — Le nourrisson, en effet, *ne doit pas être considéré comme un adulte en miniature :* il a sa physiologie et, par conséquent, sa pathologie propres. Les centres de son système nerveux végétatif sont incomplètement développés. Et, seuls le bulbe, le mésencéphale et la moelle semblent avoir atteint un degré avancé de perfectionnement, bien qu'incomplet. La *myélinisation* des fibres nerveuses n'est que partielle, si bien que certains faisceaux seront prêts à fonctionner dès la naissance, alors que d'autres ne le seront que plusieurs semaines et plu-

sieurs mois après. Enfin, les *vaisseaux* sont dépourvus d'adventice et ils réagissent brusquement aux excitations. Or, cela suffit à expliquer que le nourrisson présente à des excitations quelconques des réactions organiques anormales et disproportionnées. Ses réflexes ont une tendance presque illimitée à l'irradiation et l'insuffisance des systèmes et des centres coordinateurs, qui assument une action régulatrice de la vie organique permet de comprendre qu'une action, même minime, suffise à perturber les fonctions de thermogénèse, d'hydraulique circulatoire et de vaso-motricité. De plus, SANTENOISE a montré que l'*hypervagotonie* exagère le shock, or nous savons, le R.O.C. nous le montre, que, chez le nourrisson, il y a une prédominance nette du système vague sur le système sympathique.

Mais ces faits, qui expliquent le peu de résistance du nourrisson, expliquent en même temps la grande résistance du nouveau-né.

b) PHYSIOLOGIE DU NOUVEAU-NÉ. — Nous savons, en effet, que l'enfant, au cours des six jours qui suivent sa naissance, peut subir sans danger des opérations qui, plus tard, créeraient pour lui un danger de mort. Résistance, non seulement au traumatisme opératoire, mais encore au traumatisme obstétrical, aux violences extérieures de toutes sortes ; les exemples sont multiples : la résistance cardiaque, par exemple, est considérable ; c'est ainsi que le cœur d'un animal nouveau-né, laissé en place dans la poitrine ouverte, continue à battre pendant des heures, en dépit du délabrement et des conditions extérieures nouvelles. La résistance des nouveau-nés à l'asphyxie est encore un phénomène remarquable : Paul BERT a étudié la résistance de jeunes rats à l'immersion dans l'eau. Alors qu'un rat adulte succombe en 1 ou 2 minutes, un rat de 12 à 15 heures ne succombe qu'à la 30e minute. Mais, peu à peu, cette résistance d'un rat nouveau-né s'atténue et, au 20e jour après sa naissance, il meurt en même temps que le rat adulte.

Or, cette résistance, le nouveau-né la doit à son *hyposensibilité :* son système végétatif étant peu influençable (le R.O.C. est négatif chez le nouveau-né

et ne devient positif que vers le 7e jour) et les connexions physiologiques entre les différentes parties du système nerveux faisant pratiquement défaut. Aussi, *les excitations périphériques ne sont-elles pas transmises.*

Ce point est particulièrement important, car il permettra de comprendre pourquoi l'Ecole toulousaine, avec CRILE, a préconisé avec force d'*associer l'anesthésie locale à l'anesthésie générale*. LAPASSET a, en effet, montré que l'anesthésie générale ne suffisait pas pour supprimer les modifications de la tension artérielle et du rythme cardiaque engendrées par les excitations des terminaisons nerveuses et qu'il fallait y adjoindre pour cela une anesthésie régionale.

Phénomènes réflexes, c'est donc là, pour l'Ecole toulousaine, la base même des phénomènes qui traduisent le syndrome pâleur-hyperthermie.

— L'HYPOTENSION n'est que la résultante de l'excitation des nerfs sensitifs (VIRENQUE) et la PALEUR ne doit être considérée que comme un phénomène accessoire, attribué à la vaso-constriction périphérique, conditionnée elle-même par l'hypotension. (Loi du balancement circulatoire).

— L'HYPERTHERMIE s'explique par la susceptibilité thermique des nourrissons que prouvent les causes si nombreuses chez lui de clocher thermique, depuis la fièvre du lait sec jusqu'aux modifications atmosphériques. Et ici, viendront s'ajouter la déshydratation pré, per et post-opératoire. L'on sait, en effet, l'importance du facteur « eau » dans l'équilibre thermique du nourrisson.

Mais si, d'une part, l'on conçoit clairement le rôle du système neuro-végétatif, d'autre part, les signes cliniques et avant tout, le trouble de la thermorégulation, le chaînon intermédiaire manque. Il semble que la preuve de l'existence incontestable d'un œdème cérébral puisse nous faire avancer dans la compréhension du mécanisme si complexe du syndrome pâleur-hyperthermie.

Lésion d'ordre circulatoire, cet œdème cérébral est la conséquence de troubles vaso-moteurs provoqués

par le traumatisme opératoire. Celui-ci, entraînant une rupture de l'équilibre vago-sympathique par l'irritation vasculaire, déclenche l'œdème des centres végétatifs. Cette lésion œdémateuse des centres végétatifs du plancher du troisième ventricule en particulier entraîne l'hyperthermie. Celle-ci est le fait, moins d'une augmentation de la thermogénèse, que d'une diminution de la thermolyse due à la vaso-constriction périphérique. *Il y a, ainsi, un véritable cercle vicieux,* les troubles vaso-moteurs primitifs entraînant l'hyperthermie qui, à son tour, réagit sur le métabolisme des centres de régulation vaso-motrice. Si cet œdème persiste, il aboutit à des lésions cellulaires destructives et irréversibles et, dès lors, l'issue fatale est inévitable.

Synthèse : la maladie post-opératoire

Il est évident que, de toutes les théories précédemment exposées, cette théorie nerveuse est celle qui est la plus séduisante pour l'esprit puisque, à elle seule, elle suffit à rendre compte de la totalité des faits : l'excitation nerveuse, clef de la théorie, étant toujours présente dans l'acte opératoire, alors que les divers facteurs invoqués par les autres théories peuvent faire défaut.

Cependant, tout en reconnaissant le rôle capital que joue le phénomène réflexe nerveux dans la détermination du syndrome, en exclure les facteurs toxiques, humoraux, endocriniens, serait méconnaître la complexité de l'organisme humain. Nous avons déjà dit qu'à des perturbations multiples l'organisme n'offrait que des modalités réactionnelles limitées. Aussi, pensons-nous pouvoir être en droit d'affirmer que, *à côté* du phénomène réflexe ou, plutôt, *avec lui,* interviennent tout un ensemble d'autres phénomènes à la fois physiques, humoraux et hormonaux.

L'organisme est un tout indivisible où chaque fonction est étroitement liée à l'autre et où toute perturbation entraîne une cascade de modifications liées les unes aux autres en un véritable cercle vicieux. Et l'on comprend, dès lors, qu'il n'y ait plus *un* facteur déterminant, mais *tout un ensemble* de facteurs, chacun de ceux-ci pouvant être à la fois la *résultante ou l'initia-*

teur du cercle. Ainsi, se trouvent justifiées les diverses théories précédemment exposées qui ne sont critiquables que dans la mesure où elles veulent s'exclure mutuellement.

Le problème s'éclaire si l'on étudie le syndrome pâleur-hyperthermie à la lumière de la maladie post-opératoire. Pourquoi, en effet, vouloir faire du syndrome pâleur-hyperthermie une entité parfaitement isolable et, propre au nourrisson ? Ne doit-on pas, au contraire, le considérer comme un des aspects si nombreux *de ce que l'on appelle la « maladie post-opératoire »* ? Nous savons que ce syndrome existe chez l'adulte comme chez l'enfant et si l'affection reste l'apanage du nourrisson, cela tient à sa physiologie propre.

Ici, réapparaît le rôle si important des endocrines que l'on tendait à négliger sous prétexte que l'autopsie ne révélait pas de lésions anatomiques. Chiray, en 1943, écrivait que, « à côté des maladies endocriniennes vraies par altération anatomique des glandes internes, il existe des affections par altération fonctionnelle ». *Ces endocrinoses* ou poussées endocriniennes sont généralement responsables des dérèglements dont on attribuait habituellement la responsabilité à une perturbation soi-disant autonome du système neuro-végétatif.

Rôle du système neuro-endocrinien

a) Traumatisme opératoire

Leriche nous a montré que l'acte chirurgical, si minime soit-il, constitue une agression vis-à-vis de l'organisme tout entier et entraîne un ensemble de désordres circulatoires, anatomo-pathologiques et métaboliques. A cette « résonance » de l'organisme au traumatisme opératoire, il donne le nom de « maladie post-opératoire » : parfois bénigne et inapparente, parfois grave et mortelle, elle est là, toujours présente, toujours menaçante. Mais *à trauma égal, chaque opéré fait sa maladie à sa manière* et nous pensons que le syndrome pâleur-hyperthermie n'en est qu'une modalité : *une expression paroxystique.*

A la modification apportée par l'acte opératoire (variation de la masse sanguine, variation de la constitution humorale, etc...), à la perturbation (chimique, mécanique, réflexe) déclenchée, l'organisme répondra tout entier, ébranlé dans son unité. Mais, au milieu des cascades successives de perturbations qui s'ensuivront, *un barrage* se dresse pour arrêter « l'onde » qui déferle : c'est le système de défense et de régulation de l'organisme : **le système neuro-endocrinien.**

Système nerveux et endocrines forment un tout, véritable organe central, gardien vigilant du bon fonctionnement de l'individu. Régissant à la fois les fonctions des divers organes, la circulation, la composition du sang, les différents métabolismes, l'équilibre ionique et acido-basique, il apparaît comme le système *pivot* de la maladie post-opératoire et par conséquent du syndrome pâleur-hyperthermie.

Jouant à deux échelons :

— Un échelon central où se conjuguent les actions intriquées de la région hypothalamique et de l'hypophyse ;

— Un échelon intermédiaire : système ortho. et parasympathique, glandes endocrines (surrénales, thyroïde, pancréas, glandes génitales),

son mécanisme de défense pourra être mis en branle par l'acte opératoire de façons diverses ; et ici, les diverses thories émises peuvent trouver une partie de leur justification :

— Excitation réflexe (irritation nerveuse directe) ;

— Impulsions venues de zones vasculaires barosensibles (rôle des variations circulatoires) ;

— Actions chimiques complexes (anoxie : anesthésique ou autre, libération d'acétyl-choline ou d'autres modérateurs chimiques au niveau du foyer opératoire).

Existe-t-il alors un point fragile dans un organe ou un système ? Ce mécanisme de défense ne peut fonctionner tout entier et le trouble clinique apparaît brusquement.

b) Tempérament du sujet, équilibre organique et psychique

Mais il ne faudrait pas oublier que le traumatisme opératoire n'est pas tout et *que la douleur :* douleur muette du sujet endormi, douleur « vivante » suivant le réveil, *la déshydratation,* le jeûne, les troubles de la mécanique respiratoire, etc..., peuvent être aussi nocifs que le traumatisme opératoire.

On voit donc que, physiologiquement, le choc opératoire que constitue le syndrome pâleur-hyperthermie reconnaît des facteurs étiologiques *multiples* qui ne se limitent pas à l'acte opératoire, mais peuvent y *préexister :* tels que déficiences ou imperfections constitutionnelles et humorales,

ou *le prolonger :* douleur, déshydratation, refroidissement, etc...

Ces notions sont importantes, car elles sont riches de conséquences thérapeutiques. En nous montrant les voies multiples par lesquelles on accède au syndrome pâleur-hyperthermie, elles nous montrent par là-même, sur quoi devront porter nos moyens de prévention et, nous enseignant les rapports qui existent entre le *trauma opératoire,* le *tempérament du sujet,* son *équilibre organique* et *psychique,* elles nous font un devoir :

— d'abord, de préciser l'état pré-opératoire de l'opéré pour corriger les déficiences ou les imperfections que le bilan révélerait ;

— de réduire le trauma opératoire au minimum en bloquant les voies nerveuses et en pratiquant une chirurgie atraumatique et exsangue ;

— de surveiller les déséquilibres physiologiques, circulatoires et humoraux qui pourraient survenir au cours de l'opération ou par la suite.

TRAITEMENT

Le traitement du syndrome pâleur-hyperthermie commence avant l'opération, se continue au cours de l'opération et se poursuit l'opération une fois terminée.

Nous étudierons successivement :

— le traitement préventif,

— et le traitement curatif.

A. — TRAITEMENT PREVENTIF

1° Avant l'opération

a) *Etude des antécédents familiaux*

Cette étude portera, en particulier, sur la recherche de la syphilis que pourra manifester une hydrocéphalie du nouveau-né et sur la recherche d'une tuberculose.

b) *Examen de l'enfant*

Rechercher :

— son état d'hydratation : persistance du pli cutané,

— le temps de coagulation et de saignement,

— le sucre et l'albumine dans les urines.

Pratiquer une radiographie du thorax et différer, sauf urgence, l'intervention chez les enfants porteurs d'un gros thymus.

Deux ordres de troubles appelleront tout spécialement notre attention :

— les déséquilibres métaboliques,

— les déséquilibres neuro-végétatifs.

Désordres métaboliques

On sait l'importance et la gravité des déséquilibres post-opératoires. Aussi, faudra-t-il veiller à les *déceler* pour les traiter s'ils existent et, s'ils n'existent pas, il y aura intérêt à les *précompenser* pour les prévenir.

Nous ne devons pas perdre de vue que l'enfant est en état de croissance, ce qui exige une sollicitude particulière en ce qui concerne le métabolisme général. Il faudra, en particulier, se méfier des enfants en état de dénutrition et surveiller l'acétonémie.

Il faudra donc éviter :

— de faire jeûner le malade avant l'opération (on se contentera de supprimer la tétée précédant l'intervention),

— de le purger,

— de le lavementer même et, s'il y a lieu, on le réhydratera et l'on combattra la tendance acidosique par l'administration de bicarbonate de soude.

Enfin, si l'on est en droit de soupçonner une déficience hépatique quelconque, on se préoccupera de donner à l'enfant, au cours des périodes précédant l'opération, une alimentation riche en hydrates de carbone et en *protéines*. Nous savons, en effet, que toute insuffisance quantitative des rations glucidiques et protidiques aboutit, chez l'hépatique, à une autophagie des graisses avec aggravation de l'atteinte hépatique et *défaillance circulatoire* à la plus petite hémorragie. D'autre part, Miller et Whipple ont montré que les chiens rendus hypoprotéiniques par saignée plasmatique sont particulièrement sensibles au *toxique anesthésique*. Or, nous savons que, si l'alimentation hydrocarbonée relève bien les stocks glycogéniques, seule l'alimentation protéique fait régresser les altérations cellulaires du foie des sujets inanitiés, et que, à égalité d'alimentation hydrocarbonée, le foie stocke d'autant plus de glycogène que le malade reçoit plus de protéines (choline, méthionine, cystine : le groupe -SH favorisant la synthèse des produits qui assurent la destruction des toxiques).

Mais il va sans dire qu'un tel régime exige l'admi-

nistration simultanée de rations vitaminiques adéquates, vitamine A et vitamine B2 en particulier, qui, par leur action réductrice, jouent un rôle dans les processus de détoxification.

Enfin, sachant combien ces malades sont sensibles à l'anoxie et aux troubles circulatoires, on devra soigneusement discuter le type d'anesthésie. D'autre part, il sera prudent d'éviter chez ces débiles hépatiques les transfusions sanguines massives et de ne les utiliser qu'à titre curatif en employant de préférence du plasma.

Déséquilibres neuro-végétatifs et circulatoires

On les recherchera avec un soin particulier, car nous avons vu le rôle considérable qu'ils jouent dans la genèse du syndrome pâleur-hyperthermie. Malheureusement, l'examen du système neuro-végétatif se heurte à bien des difficultés. Nous retiendrons surtout:

a) l'étude du réflexe oculo-cardiaque (R.O.C.), qui nous permettra de dépister la vagotonie qu'il importe tant de redresser. Schiff, Gismondi et Zalewski ont trouvé, chez l'enfant, ce réflexe nettement positif : la vagotonie peut être considérée, d'après eux, comme un état physiologique.

La recherche cependant en est délicate chez le tout jeune enfant. Celui-ci est placé en décubitus dorsal. La compression oculaire est exercée avec les doigts ; la fréquence des contractions cardiaques est appréciée par l'auscultation :

Pendant 15 sec., on note la fréquence du rythme cardiaque ;

Pendant 15 sec., on comprime les globes oculaires ;

Pendant 30 sec., qui suivent, on note les modifications du rythme.

Il est presque impossible d'obtenir l'immobilité du nourrisson pendant les manœuvres. Cependant, l'accélération des battements du cœur n'exclut pas le réflexe. L'acte de la succion et de la déglutition n'ayant pas d'influence, on peut, chez les nourrissons particulièrement agités, pratiquer l'épreuve pendant la tétée.

Les constatations notées sont importantes à connaî-

tre : le R.O.C. n'existe pas à la naissance et ce n'est que vers la fin de la première semaine que la compression des globes oculaires modifie la rapidité des battements cardiaques. Chez le nourrisson, au contraire, le réflexe est nettement positif.

C'est cette prédominance du vague sur le système sympathique qui explique la fragilité de ces êtres aux causes qui déclenchent le shock. Et SANTENOISE a montré, dans une série de travaux que « l'hypervagotonie exalte, exagère le shock, l'hypovagotonie l'atténue, le ralentit, la sympathicotonie le supprime » ;

b) l'étude de l'activité cholinestérasique sérique qui est basse chez les sujets vagotoniques.

Et, s'il y a lieu — c'est souvent le cas — de redresser la vagotonie, on fera ainsi que le recommande PETIT :

Morphine : 3/4 d'heure avant l'opération ; de 0 à 2 ans, un suppositoire de 1/2 mmg.

Atropine : 5 minutes avant l'opération, injection sous-cutanée avec la seringue de BARTHÉLÉMY :

— de 0 à 6 mois : 17 divisions d'une solution à 1/4 de mmgr. par cc. ;

— de 6 mois à 2 ans : 20 divisions d'une solution à 1 mmgr.

Enfin, on pourra administrer des calmants : bromure de sodium, chloral ou gardénal.

Et, après examen du cœur et prise de la T.A., on pourra donner, si c'est nécessaire, une heure environ avant l'acte chirurgical : trois à cinq gouttes de digitaline au 1/1.000e.

Certes, les *déséquilibres endocriniens* mériteraient notre attention. On sait le haut rôle que les endocrines jouent dans la défense organique en cas de choc, et la connaissance de leurs déséquilibres jouerait un rôle primordial dans la prévention et la thérapeutique du choc.

Mais, l'étude de ces déséquilibres est difficile, sinon impossible chez le nourrisson. Aussi, la thérapeutique préventive, ayant pour but de corriger un déséquilibre endocrinien, est-elle chez lui pratiquement inexistante.

2° Au cours de l'opération

a) *Anesthésie*

L'anesthésie générale à l'éther-oxygène semble celle qui convient le mieux au nourrisson ; sa toxicité apparaît minime et elle a, en outre, l'avantage, grâce au circuit fermé, de réduire au minimum le *refroidissement* et la *déshydratation* (autant de causes de choc). On y joindra, si possible, une *anesthésie locale* à la novocaïne à 1/200e destinée à bloquer la voie nerveuse afférente (Crile).

Comme M. le Professeur Virenque l'a, en effet, montré, l'anesthésie générale seule n'est pas suffisante pour supprimer les réflexes nocifs ; l'anesthésie générale est une anesthésie incomplète, elle produit l'analgésie en faisant perdre la conscience, mais elle ignore les réflexes inconscients générateurs d'hypotension et créateurs de choc.

Lapasset insiste, en outre, sur le fait qu'il y a intérêt à faire précéder l'anesthésie générale de l'anesthésie locale : le temps qu'il faut pour endormir le petit malade permet à l'anesthésique local de faire son œuvre et, au moment de l'intervention, le chirurgien incise dans une zone où l'anesthésie locale est vraiment complète ; ce qui n'est pas toujours ainsi dans le cas inverse, le chirurgien, bien souvent, n'ayant pas la patience d'attendre suffisamment longtemps.

b) *Opération*

L'acte opératoire devra être aussi peu « choquant » que possible.

Chirurgie atraumatique : On sait, aujourd'hui, qu'il importe assez peu que l'intervention se prolonge si l'anesthésie est bien donnée, mais qu'il est seulement indispensable que « l'agression puisse se faire tolérer au moindre prix » (Leriche).

Chirurgie exsangue : Rien n'est plus redoutable que le déséquilibre cardio-vasculaire résultant d'une spoliation sanguine. Aussi, le chirurgien n'a-t-il pas le droit de faire fi d'une perte sanguine même minime, d'autant que, comme l'ont montré Hill et Barnard, l'anesthésie vient en partie paralyser la perfection des réflexes de défense cardio-vasculaire.

En conséquence, le chirurgien devra se conformer à quelques règles précises :

— N'inciser qu'après infiltrations novocaïniques ;

— Pratiquer l'hémostase, au fur et à mesure que progresse le bistouri ;

— Pas de brutalité dans les gestes et le maniement des écarteurs ;

— Pas de larges et inutiles expositions des viscères, car le refroidissement est un acte anti-physiologique et, si possible, irradier le champ opératoire (dans les opérations sur l'abdomen) avec des I.R. ou des U.V. ;

— Infiltrer de novocaïne tous les pédicules et, d'une façon générale, tout ce qui doit être sectionné ou tiraillé : intérêt de la *novocaïne-retard* en fin d'intervention. On se souviendra, en effet, que certaines régions sont difficilement atteintes par le liquide anesthésique, en particulier, les mésos et le péritoine qui sont d'une susceptibilité toute particulière.

Au cours des opérations buccales, on évitera la déglutition du sang par hémo-aspiration.

c) *Rôle du réanimateur*

Le réanimateur notera sur une fiche spéciale qui suivra le malade jusqu'à la fin de la réanimation, la tension artérielle, l'indice oscillométrique et le pouls de 10 minutes en 10 minutes.

Il aura pris soin, dès le début de l'opération, de mettre en œuvre systématiquement une perfusion qui permettra de maintenir la masse sanguine à la normale. Cette perfusion sera constituée par du « sérum de Binet », la solution de di-polyvinylpyrolidone à 5/1.000e ou, de préférence par du sang ou du plasma. De plus, lente au début, elle doit pouvoir devenir, en quelques secondes, très rapide et massive pour faire face à tout incident imprévu. Enfin, le réanimateur aura sous la main les analeptiques et les médicaments cardio-vasculaires classiques.

S'il y a une menace grave de choc, le réanimateur devra demander au chirurgien de suspendre l'intervention aussi longtemps qu'il sera nécessaire pour rétablir la situation.

Cette réanimation per-opératoire est un temps essentiel. Grâce à elle, l'opéré doit quitter la salle d'opération en équilibre tensionnel.

3° Après l'opération

L'opéré restera durant 48 heures sous la surveillance étroite de l'équipe de réanimation, ou, à défaut, sous la surveillance d'une infirmière entraînée et qualifiée qui saura prévoir « l'orage » bien avant son apparition et faire appel assez tôt au service spécialisé.

La surveillance portera surtout sur la température qui sera prise toutes les trois heures, le pouls, la tension artérielle, la respiration et le faciès.

On veillera à maintenir l'oxygénation et le volume de la masse circulante. Donc, si c'est nécessaire, on injectera des analeptiques circulatoires ou respiratoires et l'on fera de l'oxygénothérapie.

L'équilibre hydrique, ionique, protéique de l'opéré sera surveillé et l'on aura intérêt à reprendre l'alimentation aussitôt que possible. Les pertes hydriques d'un opéré sont, en effet, énormes et toute absence de boisson engendre une déshydratation aiguë. La perfusion n'est pas strictement indispensable et l'on pourra se contenter de boissons abondantes. Chez les tout-petits, le lait de vache est fréquemment mal supporté. Il faut alors avoir recours à la banque du lait maternel.

Résultats

Avec l'emploi de telles méthodes thérapeutiques prophylactiques, l'apparition d'un syndrome pâleur-hyperthermie chez un opéré se fait de plus en plus rare.

Déjà Riser, Cadenat, Lapasset ont présenté, dans leur exposé sur les avantages de la double anesthésie deux statistiques édifiantes. Dans l'une, ils rapportent dix cas d'interventions pour bec-de-lièvre sans double anesthésie avec huit décès par syndrome pâleur-hyperthermie. Dans l'autre, huit cas avec double anesthésie et pas un seul décès.

De 1930 à 1937, Brocas réunit, dans le service de chirurgie infantile du Professeur Caubet, 26 observa-

tion de nourrissons opérés suivant cette technique, sans un seul décès par syndrome pâleur-hyperthermie.

De 1940 à 1945, nous avons relevé, sur 45 interventions, neuf syndromes pâleur-hyperthermie avec huit décès.

De 1945 à 1949, sur 52 interventions effectuées avec les précautions et les techniques indiquées, il n'y a eu aucun syndrome pâleur-hyperthermie à déplorer.

B. — TRAITEMENT CURATIF

Cependant, le syndrome se voit encore quelquefois. Que convient-il de faire lorsqu'il se manifeste ?

1° **Lutter contre l'hyperthermie,** et pour cela :

— Lavements froids : placer dans l'anus un drain gros et court afin de maintenir l'anus béant ; dans ce drain, on introduit une sonde rectale qui remonte très haut et dans laquelle est administré le lavement. On installe ainsi un vrai double courant recto-colique et l'on fait passer très lentement un litre et demi de liquide ;

— Enveloppement froid si la température persiste ;

— L'aspirine a été préconisée par Debré, à la dose de 0 gr. 15.

2° Réhydrater le malade

— Boissons fréquentes : eau sucrée ou bicarbonatée tous les quarts d'heure ;

— Perfusions massives de plasma ou de sang s'il y a une certaine déperdition sanguine.

Se méfier du sérum salé isotonique parce que, bien souvent, il existe un état d'hyperchlorémie due au fait que la diurèse a été diminuée par le choc opératoire.

On sait aussi que les solutions cristalloïdes (chlorurées et glucosées), même hypertoniques, ont une pression onkotique nulle et ne peuvent que quitter rapidement les vaisseaux. Elles ont aussi l'inconvénient, dans les états de choc, de précipiter encore l'exhémie

en abaissant la pression osmotique du sang par la dilution qu'elles déterminent et d'entraîner dans leur fuite les protéines plasmatiques. Le « subtosan » donne de meilleurs résultats : il permet de prolonger l'action du sang et du plasma qui ont déjà été injectés.

3° Lutter contre le collapsus

— Par la transfusion sanguine ;

— Par les analeptiques cardio-vasculaires.

Ombrédane conseillait l'adrénaline par la bouche à la dose de trente gouttes par jour. Mais on peut la mélanger à la perfusion. Elle est très bien tolérée et sa tolérance est sans rapport avec celle du sujet sain. L'éphédrine, utilisée par voie veineuse, a une action moins instantanée, moins violente, mais plus prolongée que celle de l'adrénaline.

L'ouabaïne pourra être injectée dans le sinus longitudinal supérieur à la dose de 1/4 d'ampoule de 1/4 de mmgr.

L'extrait cortico-surrénal aura toutes raisons d'être uilisé puisque, outre son action cardio-vasculaire, il joue un rôle dans le métabolisme hydrocarboné et le catabolisme protéique.

Enfin, pour lutter contre l'œdème cérébral que les autopsies ont mis en évidence et auquel Quenu attache tant d'importance, on a préconisé : les solutions salines, magnésiennes à 15 % ou glucosées à 60 % en injections intra-veineuses (Sorel et Riser).

Mais, c'est surtout la ponction lombaire qui a donné les meilleurs résultats (Bétoin, Mounier, Kuhn, Mayoux, Dupont, de Limoges), elle devra être faite le manomètre à la main, faute de quoi, on risque de courir aux pires désastres.

Liébault, de Quimper, dans les *Annales d'O.R.L.* de Paris, 1937, rapporte le cas d'un enfant de 14 mois opéré d'antrotomie, qui, six heures après l'intervention, présenta un syndrome pâleur-hyperthermie. Appelé d'urgence, il se trouve en présence d'un enfant cadavérique, à tel point que la famille fait des difficultés et insiste pour qu'on laisse l'enfant mourir en paix. Il pratique néanmoins une ponction lombaire et en quelques minutes il assiste à une véritable résurrection.

Le Professeur VIRENQUE rapporte un cas semblable survenu en clientèle privée. Il s'agit d'un nourrisson opéré pour sténose-hypertrophique du pylore. L'opération a été effectuée dans la matinée ; au début de l'après-midi, le Professeur VIRENQUE est appelé d'urgence à la clinique. Tout espoir semble perdu, l'enfant est... mort ! Une ponction lombaire est pratiquée, miracle ! Le visage de l'enfant se recolore, la respiration reprend ; il est sauvé.

Nous signalerons aussi que depuis quelques années, les auteurs ont insisté sur les *bons effets de la novocaïne* dans la fontanelle (BRAGER, *Thèse de Montpellier*, 1945 ; ETIENNE, LAPEYRE, CAMBO, in *Presse Médicale*, n° 16, 21 avril 1945, page 210).

CONCLUSION

— Le syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson n'est qu'une modalité de la maladie post-opératoire dont il apparaît comme l'expression paroxystique.

— Cette particularité de réaction, qui est surtout l'apanage du nourrisson, tient à la physiologie particulière de celui-ci et, notamment, à l'imperfection de ses centres nerveux et de son système neuro-végétatif.

— Le mécanisme qui entre en jeu est complexe et les facteurs déterminants sont divers, se liant les uns aux autres en un véritable cercle vicieux.

— La thérapeutique du syndrome doit être surtout préventive et porter sur les divers éléments qui peuvent être à la base du syndrome, c'est-à-dire sur les facteurs métaboliques, endocriniens, circulatoires et neuro-végétatifs.

Le Président de Thèse :
VIRENQUE.

Vu : *Le Doyen :*
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 10 décembre 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

I. — SYNDROME PALEUR-HYPERTHERMIE DU NOURRISSON

Berton (Roger). — La ponction lombaire dans le traitement du syndrome « pâleur-hyperthermie », après les interventions mastoïdiennes. (*Les Annales d'oto-laryngologie*, n° 3, mars 1936, p. 245-251).

Boudreaux (J.). — Syndrome pâleur et hyperthermie et insuffisance glandulaire. (*Paris Médical*, n° 8, 28 février 1943, p. 53-56).

Brager (A.). — Contribution à l'étude du traitement du syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson par injection intrafontanellaire de novocaïne. (*Thèse de Montpellier*, 1945, Diplôme d'Etat).

Brocas. — Syndrome P.-H. du nourrisson opéré. (*Thèse Toulouse*, 1938).

Cardi (G.). — Contribution à l'étude du syndrome d'Ombrédane (pâleur et hyperthermie), avec complications post-opératoires dans la chirurgie infantile. (*Minerva Medica*, 7 avril 1936, p. 326-331).

Cheynel (Jean). — Du syndrome toxique post-opératoire des enfants. (*Le Concours Médical*, n° 36, 6 septembre 1947, pp. 1486-1487).

51e Congrès de Chirurgie, du 4 au 9 octobre 1948 : « La maladie post-opératoire ».

Etienne, Lapeyre et Cambo. — Le traitement du syndrome pâleur-hyperthermie par injections de novocaïne dans la fontanelle (sans texte). (Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 16 février 1945 ; in *Presse Médicale*, n° 16, 21 avril 1945, p. 210).

Genet (L.). — Syndrome hyperthermie et pâleur chez les nourrissons opérés. (*J. de Méd. de Lyon*, 17 : 231-236, 20 mars 1936).

Groulier (P.). — A propos de deux cas de syndrome pâleur-hyperthermie chez un nourrisson opéré.

(*Cahiers de Pratique Médico-Chirurgicale,* mars-avril 1939, p. 80, n° 22).

Hallez (G.-L.). — Traitement du syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés. (*Le Progrès Médical,* 11 février 1939, n° 6, p. 199).

Irish (H. E.), Stepan (C. C.). — Hyperpyrexia following operation for cleft lipor polate. (*Am. J. Dis. Child,* 58 : 320-331, août 1939).

Lapasset. — Syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson opéré. (*Thèse Toulouse,* 1930).

Le Bihan (Raymond). — Contribution à l'étude du syndrome pâleur-hyperthermie chez le nourrisson opéré. (*Thèse Paris,* 1939, Maloine, éditeur).

Lesage et Besson (A.). — Les chocs chez le nourrisson et l'enfant du premier âge. (*Les Echos de la Médecine,* n° 6, 15 mars 1945, p. 1-4).

Liébault (M.). — Syndrome hyperthermie-pâleur. Ponction lombaire. (Société de Laryng. des Hôp. de Paris, séance du 18 janvier 1937, in *Annales d'oto-laryng.,* mars 1937).

Torres-Luquin (P.). — El sindrome palidez hipertermia (un caso clinico). (*Rev. Mex. de Cir Gunec y Cancer,* 7 : 147-151, avril 39, also *An. Soc. Mex. de oftal y otormo laring.,* 14 : 3-6, janv.-mars 1939).

Marquézy (R.), Marot (J.-E.) et Huertous. — Sarcome du rein chez un nourrisson de 10 mois. Pyélographie. Syndrome malin terminal. (Société de Méd. de Paris, séance du 17 avril 1945, in *Le Nourrisson,* n° 3, juillet-août 1945, p. 63).

Moreau (J.) et Walsche (L. de). — Tuberculose de la thyroïde et des surrénales dans le syndrome pâleur et hyperthermie. (*Archives franco-belges de chirurgie,* an. 34, n°s 7 à 12, juillet-décembre 1934 (paru en 1937), p. 371-393 ; *La Presse Médicale,* n° 80, 6 octobre 1937).

Pécher (Cl.-G.). — Sur le syndrome pâleur-hyperthermie. Considérations sur la régulation thermique. (*Thèse de Paris,* 1943, Jouve et Cie, édit. In *La Presse Médicale,* n° 16, 11 novembre 1944, p. 254).

Riser, Cadenat et Lapasset. — Recherches expérimentales sur le syndrome de mort avec hyperthermie et pâleur de la face chez le nourrisson opéré. (*Bulletin et Mémoire de la Société nationale de chirurgie,* séance du 21 mai 1930).

Roche. — A propos de trois cas de syndrome « pâleur-hyperthermie ». (XLIIIe Cong. Franç. d'Oto-Rhino-Laryng., Paris, 24-26 oct. 1938, in *Les Annales d'oto-laryngologie,* août 1939, n° 8, p. 788).

Salmon (M.). — A propos du syndrome pâleur et hyperthermie chez le nourrisson opéré. (Séance du 12 décembre 1938, in *Bull. Mém. Chir. de Marseille,* n° 10, t. 12, p. 410-411, décembre 1938).

Tavani (E.). — La sindromé postoperatorie pallore e ipertermia. (*Valsalva,* 16 : 166-197, mai 1940).

Virenque. — De la pression artérielle au cours des interventions portant sur la moelle et les racines des nerfs périphériques. (*Thèse Toulouse,* 1934).

Zampetti (M.). — Morte con sindrome « pallore e ipertermia » in giovanni gemelli. (*Pediatria,* 45 : 345-349, april 1937).

II. — CHOC OPERATOIRE

Annersten (S.) et Noringer (E.). — Modifications sanguines post-opératoires en comparaison avec celles rencontrées dans le shock. (*Acta Chirurgica Scandinavia,* Stockholm, 94, 3-4, 6 juillet 1946, pp. 320-342).

Ashworth (C. T.). — Shock-pathogenesis and treatement. (*Tri-State M. J.,* 13 : 2735-2738, avril 1941).

Christmann (F. E.). — Shock. (*Dia Med.,* 12 : 1175-1180, 23 déc. 1940).

Davies (H.-A.). — Pathologie du choc chez l'homme (effets viscéraux du traumatisme, de l'hémorragie, des brûlures et des opérations chirurgicales). (*Archiv. of Surgery,* vol. 41, juillet 1940, n° 1, pp. 123-146, in *Journal de Chirurgie,* n° 5, 1941, p. 391).

Delannoy (E.), Verhaeghe, Soulier et Cocu (Mlle). — Un an de réanimation et post-opératoire. (Soc. de Chir. de Lille, séance du 26 avril 1947, in *Lille Chirurgical,* janvier-février 1948).

Duncan (G. W. et Al.). — Les concentrations azotées et protéiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans le choc. (*Bull. of Johns Hopkins,* 75, août 1944, p. 135, p. 7-8. *News letter Ser Medical New-York,* n° 57, déc. 1944. In *Semaine des Hôpitaux de Paris,* n° 13, 7 avril 1945, p. 357).

Fiastre (M.-O.-F.). — Contribution à l'étude de la maladie et du choc post-opératoire. (*Thèse de Marseille,* 1942).

Frommel (Ed.) et Piquet (J.). — L'inhibition de la cholinestérase au cours du choc opératoire est-elle réellement une des causes du choc ? (*Schweizerische Medizinischeift,* t. 76, n° 21-25, mai 1946, p. 456. In *La Presse Médicale,* n° 42, 11 sept. 1946, p. 582).

Frommel (Ed.) et Piquet (J.). — L'influence du terrain neuro-végétatif envisagé sous l'angle de la prédisposition au choc opératoire. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. 76, n° 20, 18 mai 1946, p. 434-435).

Frommel (Ed.), et Piquet (J.). — La part du déséquilibre cholinergique dans le syndrome du choc opératoire et du choc traumatique. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. 76, n° 20, 18 mai 1946, p. 432-434).

Fruictier (P.). — Les idées actuelles sur le choc opératoire, revue générale. (*La Clinique*, n° 331, juillet 1941).

Grigaut (P.) et Guilleminot. — Rôle du réanimateur dans la prévention et le traitement du choc opératoire. (*La France Médicale*, n° 1, janvier 1948, p. 10-12. *Revue générale de Médecine et de Chirurgie de l'Union Française*, n° 516, 15 août 1948, pp. 2027-2040).

Hunter (R.). — La cause du shock opératoire. (*The Lancet*, 253 : 6466, 2 août 1947, pp. 162-164).

Kern (Ernest). — Anesthésie et choc opératoire. (*Le Progrès Médical*, n° 17, 10 septembre 1946, p. 371-374).

Lance (P.). — Réanimation et shock post-opératoire. (*La Médecine*, n° 5, mai 1946, pp. 9-11).

Lecocq (R.), Lamare (J.-P.) et Andréani (Y.). — Vitamines et prévention des chocs opératoires ou traumatiques. (*Gazette Médicale de France*, n° 2, deuxième numéro de janvier 1948, p. 33-37).

Loughridge (J. S.). — Shock and its treatment. (*Ulster M. J.* 9 : 127-131, octobre 1940).

Mc Curdy (G. A.). — Shock. (*Bull. Vancower M. A.*, 17 : 131-138, fév. 1941).

Mc Millan (W. O.). — Shock. (*Indust. Med.*, 9 : 567-569, nov. 1940).

Moraes Grey (J. de). — Le choc en chirurgie. (*Revista Brasileira de Medicina*, Rio de Janeiro, t. 4, 11 nov. 1947, pp. 843-850).

Mills (E.-S.) et Gordon (A.-L.). — Importance des modifications des protéines du plasma et de l'hémoconcentration dans le shock. (*Canadia Medical Association Journal*, Toronto, n° 2, 54, février 1946, p. 95-103).

Phénister (D. B.). — Mécanisme et traitement du shock chirurgical. (*The Journal of the American Medical Association*, vol. 127, n° 17, 28 avril 1945,

pp. 1109-1112. In *La Semaine des Hôpit. de Paris*, n° 27, 21 juillet 1945, p. 761).

POULET. — Conception actuelle de la maladie opératoire. (*Thèse de Paris*, 1946).

ROUX (M.) et BUCAILLE (M.). — Préparation de l'opéré, réanimation pré-opératoire et correction des déséquilibres post-opératoires basés sur les données de la méthode de Phillips et Van Slyke. (*La Presse Médicale*, n° 43, 24 juillet 1948, pp. 518-519).

SÉRAFINO (X.) et FIASTRE (O.). — Le syndrome hémodynamique de la maladie et du choc opératoire. (*Marseille Médical*, 15 sept. 1942, n° 1, pp. 535-547).

SPRIET (R.). — Choc traumatique et chirurgical. (*Bulletin Médical de l'Université d'Aurore*, n° 3-4, août-septembre 1947, pp. 149-157).

STARUP. — Clinique et traitement du choc chirurgical. (*Nordisk Medicin*, vol. 13, n° 37, 12 sept. 1942).

SUIRE (Pierre). — Réflexions cliniques au sujet du choc opératoire. (*Gazette Médicale de France*, 1er numéro de mai 1943, n° 50).

SUIRE (Pierre) et DUBUIT (Henry). — L'œdème cérébral dans les chocs traumatiques et opératoires. (*Paris Médical*, 1943, n° 11, 20 mars, pp. 71-73. In *Revue Neurologique*, Paris, tome 76, n° 3-4, mars-avril 1944, p. 109).

THOMERET (Georges). — La perte de sang au cours des opérations chirurgicales. (*Le Bull. Méd.*, n° 14, 11 mai 1948, pp. 221-227).

TABLE DES MATIERES

I. — Introduction 9

II. — Historique 10

III. — Etiologie 12
Age 12
Etat de l'enfant 12
Nature de l'intervention 13

IV. — Symptomatologie 14

V. — Diagnostic 16

VI. — Anatomie pathologique 18

VII. — Pathogénie 20
Théorie infectieuse 21
Théorie toxique et humorale 21
Perte de sang et déshydratation 22
Théorie endocrinienne 22
Théorie nerveuse 24
Physiologie du nourrisson 24
Physiologie du nouveau-né 25
Synthèse : la maladie post-opératoire .. 27
Rôle du système neuro-endocrinien 28
a) Traumatisme opératoire 28
b) Tempérament du sujet, équilibres organique et psychique 30

VIII. — Traitement 31

A. *Traitement préventif* 31

1. Avant l'opération 31
Antécédents familiaux 31
Déséquilibres métaboliques 32
Déséquilibres neuro-végétatifs et circulatoires 33

2. Au cours de l'opération 35
Anesthésie 35
Opération 35
Réanimation 36

3. Après l'opération 37
Résultats 37

B. *Traitement curatif* 38
1. Lutte contre l'hyperthermie 38
2. Réhydratation 38
3. Lutte contre le collapsus 39

IX. — Conclusion 41

CAHORS, COUESLANT. — 79.600